Lane Medical Library

Über den Zusammenhang zwischen

Trauma und Apoplexie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 25. JULI 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Jacobitz

aus Driesen a. Netze.

OPPONENTEN: Herr Dd. med. Max Richter.
„ Unterarzt Paul Ernst.
„ cand. med. Otto Krueger.

BERLIN

C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Von den Verletzungen, die zur Untersuchung und Beurteilung des Gerichtsarztes gelangen, sind wohl die des Kopfes, und zwar die des Schädels, die häufigsten. Ist doch gerade der Kopf seiner exponierten Lage wegen mehr wie jeder andere Körperteil traumatischen Einflüssen ausgesetzt, umschliessen doch seine knöchernen Wandungen eines der für den Menschen wichtigsten Lebensorgane, das Gehirn, das eben dieser grossen Lebenswichtigkeit wegen in hervorragendem Masse der Zielpunkt gewaltsamer Angriffe ist. Und so haben wir denn auch bei jeder forensischen Beurteilung einer Schädelverletzung besonders darauf unser Augenmerk zu richten, in wieweit durch das Trauma das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Denn von dem Grade und der Art derselben hängen nicht nur der weitere Verlauf der Verletzung, ihr günstiger oder ungünstiger Ausgang, sondern auch alle Erscheinungen ab, die unmittelbar nach dem Insult auftreten. Und gerade diese letzteren sind es, die oft genug dem Gerichtsarzt zur Beurteilung vorgelegt werden, indem es sich darum handelt, zu entscheiden, ob das betroffene Individuum nach empfangenem Trauma noch im Stande gewesen sei, seinen Weg fortzusetzen, irgend eine Handlung vorzunehmen, oder ob es sofort zusammenstürzen, der Tod unmittelbar eintreten musste. Es kommt ferner zur Frage, warum nach offenbar schwerem Trauma nicht auch sofort, wie man erwarten sollte, die dementsprechenden Erscheinungen zu Tage traten, sondern erst nachträglich, oder gar nachdem schon eine geraume Zeit verflossen war. — Der wohl am häufigsten nach Schädelverletzungen auftretende Folgezustand ist die Gehirnerschütterung, Commotio cerebri, die in der Regel

durch Gewalten, welche mit breiter Fläche den Schädel direct oder indirect treffen, hervorgerufen wird. Dabei kommt es auf eine bestimmte Intensität der Gewalt gar nicht an, verhältnismässig unbedeutende Gewalteinwirkungen, ein Aneinanderstossen mit den Köpfen, eine Ohrfeige etc. können eine schwere Gehirnerschütterung zur Folge haben. Die Hauptsysteme derselben sind kurz folgende: Der Sopor oder das Coma, der auffallend verlangsamte, kleine Puls, die schwache Respiration, die träge reagierenden Pupillen und die Blässe der Haut; von diesen sind gerade die beiden ersten von besonderer Wichtigkeit, giebt doch ihre Dauer ein Mass für die Einwirkung der Gewalt und einen Anhaltspunkt für unsere Prognose. Alle diese klinischen Erscheinungen der Commotio sprechen für eine diffuse Affection des Gehirns, besonders der Gehirnrinde als des Sitzes des Bewusstseins, sowie der Medulla oblongata, des Centrums der Atmung, der Herzthätigkeit. Doch wie entsteht dieselbe, welchen Aufschluss giebt uns hier der Obductionsbefund? Der letztere ist eigentlich ein fast negativer, durchaus nicht immer constant findet man bei der Section capilläre Apoplexien des Gehirns und der Medulla oblongata, in vielen Fällen wiederum nur eine arterielle Anämie und starke Füllung der Venen in der Pia mater des Gehirns. Man hat daher die verschiedensten Erklärungen für das Zustandekommen der Commotio cerebri gesucht, aufgestellt und auch experimentell nachzuweisen versucht. Interessant ist die von Duret in seinen „Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cerebraux“ (Paris 1878) gegebene Erklärung. Er hat nämlich zunächst experimentell nachgewiesen, dass sich nach Gehirnerschütterung durch Schläge auf den Kopf in der Regel Veränderungen in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und am Boden des vierten Ventrikels finden, dieselben bestehen in wirklichen Zerreissungen, traumatischen Erweichungsherden oder kleinen Blutungen. Duret stellt nun für diese Veränderungen im Gehirn folgende Erklärung auf: Durch die Schläge auf den Kopf und die damit verbundene Compression der Hemisphären wird die Cerebrospinalflüssigkeit

plötzlich aus den Seitenventrikeln in den vierten Ventrikel hinübergepresst und ruft auf ihrem Wege an den Stellen der grössten Verengung Zerreissungen hervor. Gussenbauer hat dann die Versuche Durets im wesentlichen bestätigt. „Leider fehlte dieser Lehre, wie Blumenstock sich äusserte, noch die Signatur der pathologischen Anatomie, die Bestätigung, dass die von Duret experimentell an Tieren hervorgerufenen Veränderungen auch auf dem Leichentische zu finden sind.“ Da hat nun Bollinger in der Rudolf Virchow gewidmeten Festschrift eine „Ueber traumatische Spät-Apoplexie“ überschriebene Abhandlung veröffentlicht, in der er drei im Pathologischen Institute zu München in den letzten Jahren beobachtete Fälle anführt, die die oben erwähnte Lücke ausfüllen und die Richtigkeit der von Duret und Gussenbauer gewonnenen experimentellen Ergebnisse auch in pathologisch-anatomischer Richtung beweisen dürften. Die Apoplexie kommt nach ihm auf folgende Weise zustande: „Im Anschluss an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnecrose auftritt, zur Gefässalteration und dann schliesslich infolge letzterer sowie der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur traumatischen und tötlichen Spät-Apoplexie führt.“

Eine zweite häufige Folge von Schädeltraumen ist der Gehirndruck, Compressio cerebri. Diese tritt ein entweder, wenn es zu einer Raumbeschränkung der Schädelhöhle kommt, durch Fractur mit Depression, oder wenn die Schädelkapsel für den Schädelinhalt zu klein wird. Dies kann durch ein traumatisches Blutextravasat, durch eingedrungene Fremdkörper, Oedeme und Eiterung bei entzündlichen Processen verursacht sein. Die klinischen Erscheinungen des Gehirndrucks sind im grossen folgende: Der Patient ist unruhig und schlaflos, er deliriert, hat ein gerötetes Gesicht, glänzende Augen, enge Pupillen, er klagt über Kopfschmerzen und leidet an starker Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke. Dazu tritt dann Erbrechen und als ein besonders charakteristisches Symptom, eine bedeutende Pulsverlangsamung — bis 40 und weniger Schläge in der Minute —, die auffallend mit der Temperatursteigerung und der Röte des Gesichts in Widerspruch steht.

Alle diese Symptome bezeichnet man zusammen als das Stadium der Reizung, dieses geht nun allmählich in das Stadium der Depression über: Der Kranke wird unbesinnlich, ganz teilnahmlos und schliesslich vollständig comatös. Die Pupillen erweitern sich, der Puls nimmt an Frequenz zu, die laut schnarchende Atmung wird unregelmässig, oft dem Cheyne - Stockes'schen Atmungstypus entsprechend, Urin und Kot werden zurückgehalten oder gehen auch freiwillig ab. Der Herzschlag erlischt meistens erst 1 bis 2 Minuten nach dem Aufhören der Atmung. Zu diesem Bilde der diffusen Lähmung treten sehr häufig noch isolierte Paralysen einer bestimmten Muskelgruppe einer Extremität oder auch einer ganzen Körperseite. Alle diese Erscheinungen erklären sich folgendermassen: Die Schädelkapsel ist unnachgiebig und die Substanz des Gehirns incompressibel. Tritt nun eine Raumbeschränkung ein, so muss diese auf anderem Wege ausgeglichen werden. Dies geschieht nun so, dass die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Rückenmarkskanal hin verdrängt wird und dass die Gefässe des Gehirns durch die Raumbeengung comprimiert werden, und dadurch die Blutzufuhr und Ernährung des Gehirns gestört wird.

Als dritten, nach Schädelverletzungen auftretenden Folgezustand haben wir noch die Gehirnquetschung, Contusio cerebri, zu nennen, die ebenso wie die ersten beiden vollständig für sich allein bestehen kann, noch häufiger aber mit einer derselben oder beiden combiniert ist, so dass eine Differentialdiagnose dann sehr schwer, ja unmöglich werden kann. Die häufigsten und vor allem die schwersten Hirncontusionen finden sich bei gleichzeitigen Schädelfracturen. Dabei ist der Ort der Contusion durchaus nicht derselbe wie der, wo die äussere Gewalt eingewirkt hat. Freilich kann der Schädel, besonders bei Einwirkung von Körpern mit geringer Flächenausdehnung, an der Stelle, wo ihn die Gewalt trifft, eingebogen werden und dabei durch den Stoss die Zertrümmerung der unmittelbar darunter liegenden Gehirnmasse herbeigeführt werden; aber es kann auch, und das ist der Fall, wenn Körper mit breiter Angriffsfläche und grosser Gewalt

wirksam waren, die Zerstörung an der gegenüberliegenden Seite des Gehirns stattfinden oder endlich gleichzeitig an beiden Stellen. Dies beweisen uns auch eine ganze Reihe von Sectionen, bei denen sich die Contusionsherde nach Verletzung des gewölbten Schädels an der Basis fanden. Es ist ferner einleuchtend, dass der Druck auf die Oberfläche des Gehirns am stärksten wirkt, während die tiefer gelegenen Hirnteile ungleich weniger betroffen werden, und so finden wir denn auch als häufigsten Sitz der Verletzung die Hirnrinde, dann folgt, wie v. Bergmann in seinem Buch „Die Lehre von den Kopfverletzungen" angiebt, in der Häufigkeit die Wandungen des vierten Ventrikels, am seltensten werden nach Fano und Prescott Hewett Medulla oblongata, Crura cerebri und Pons Varoli betroffen. Etwas häufiger noch finden sich Quetschungen im Kleinhirn, und zwar fast ausschliesslich an seiner unteren Fläche. Das Aussehen der verletzten Hirnstelle ist je nach dem Grade und der Grösse der Quetschung verschieden. Entweder handelt es sich um blos kleine, meist violett verfärbte Stellen, von der Grösse etwa eines Stecknadelknopfes, an welchen die Rindensubstanz erweicht ist, oder es sind grössere Strecken von Haselnuss- bis Wallnussgrösse oder gar die Spitze eines Lappens, ja selbst ein ganzer Lappen afficiert. „Das regelmässige Zusammenfallen von Contusionen innerhalb des Gehirns mit intrameningealen Blutungen ist, wie v. Bergmann in seinem schon erwähnten Buch von den „Kopfverletzungen" anführt, eine für die gerichtsärztliche Praxis nicht unwichtige Erfahrung. Er führt dann an derselben Stelle diesen Satz folgendermassen weiter aus: „Sehr oft handelt es sich um die Frage, ob ein im trunkenen Zustande zu Boden Geschlagener in Folge einer zufälligen Apoplexie oder aber des erlittenen Traumas gestorben ist. Liegt alsdann ein einziger frischer Herd im Innern der Gehirnmasse vor, so würde die Annahme einer krankhaften gegenüber einer traumatischen Entstehung, ausser durch Nachweis von Degenerationen in den Hirnarterien oder dem Herzen, insbesondere durch den Mangel gleichzeitiger intrameningealer Extravasate zu rechtfertigen sein." —

Ehe ich nun näher auf die Frage von der traumatischen Apoplexie eingehe, möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken.

Die alten Aerzte sprachen von Apoplexia, wenn ein Mensch plötzlich bewusstlos wurde, zusammenstürzte und sein Nervensystem jeglichen Dienst versagte. Da sie jedoch einsehen mussten, dass ein solcher Symptomencomplex durch verschiedene Ursachen bedingt sein könne, so unterschieden sie eine Apoplexia sanguinea, Apoplexia nervosa und Apoplexia serosa. Von ersterer sprachen sie, wenn sie bei der Obduction im Gehirn Blutextravasate fanden, von letzterer, wenn ein seröser Erguss im Gehirn ihnen als das Bedingende erschien, von Apoplexia nervosa aber sprachen sie, wenn sie gar keine Veränderungen im Gehirn fanden, und hielten dieselbe für durch heftige Gemütsaffecte hervorgerufen. Wir wissen jetzt, dass diese Bemühungen unserer Vorfahren, aus den Erscheinungen der Apoplexie als solcher zur Kenntnis der Ursachen zu gelangen, in vielen Fällen unzureichend bleiben mussten. Das Wort „Apoplexie" bezeichnet eben nur die Heftigkeit des Eindruckes, es ist ein rein klinischer Ausdruck, kein anatomischer Begriff; denn man kann an der Leiche nicht von einer sichtbaren Apoplexie reden, sondern nur von einem apoplectischen Herd. — Was nun die klinischen Erscheinungen der Apoplexie anbetrifft, die ja bei spontaner und traumatischer genau dieselben sind, so haben wir besonders folgende zu erwähnen: die rasch eintretende Bewusstlosigkeit, bei spontaner häufig mit Vorboten (Kopfschmerz, Schwindel), der Betroffene sinkt nieder und verfällt in tiefes Coma, das zum Tode führen kann, ohne dass der Kranke wieder zum Bewusstsein gelangt ist. Weiter nehmen wir noch folgendes wahr: Der Puls ist voll und gespannt, nicht selten etwas verlangsamt, die Atmung ist ebenfalls verlangsamt, röchelnd, das Gesicht ist ohne Ausdruck, meist gerötet, die Carotiden klopfen stark, das Herz zieht sich langsam, aber kräftig, manchmal unregelmässig zusammen. Kein Anrufen vermag den Kranken zu wecken, Reflexe erfolgen selbst auf starke Reize gar sicht oder nur schwach, die Extremitäten liegen während des

tiefen apoplectischen Comas meist vollständig unbeweglich da und fallen, wenn sie passiv erhoben werden, schlaff herab. Die Pupillen zeigen keine regelmässigen Eigentümlichkeiten. Oft sind sie von normaler Weite, in andern Fällen verengt, erweitert oder ungleich. Auch ihre Reaction gegen Lichteindrücke ist in den einzelnen Fällen verschieden, in den schwersten Fällen erloschen, in anderen erhalten, oft aber abgeschwächt. Dies ist im allgemeinen das Bild eines apoplectischen Insultes. Verweilen wir nun noch ein paar Augenblicke bei der Aetiologie, so finden wir, wenn wir zunächst einmal die traumatische Apoplexie ausser Acht lassen, als Ursache der Gehirnblutung Erkrankungen der Gefässwandungen, Aneurysmen, Arteriosclerose oder Atheromatose der Gehirnarterien, wie sie im höheren Alter, bei Alkoholismus, Lues und Gicht vorkommen. Als aetiologisches Moment kommen dann noch manche Formen von Herzhypertrophie, die idiopathische, die mit chronischer Nierenschrumpfung verbunden, u. a. und gleichzeitig vorhandene Gefässerkrankung hinzu. Als Gelegenheitsursache wirkt alles, was den Blutdruck zu steigern vermag, so z. B. psychische Erregungen, starke körperliche Anstrengungen, Husten, Niesen, Pressen bei der Stuhlentleerung u. d. m. Kurz erwähnen will ich hier auch den sogenannten „apoplectischen Habitus". Wenn auch Apoplexien bei Personen jeglicher Constitution vorkommen, so beobachtet man doch, dass Apoplectiker häufig einen ganz bestimmten Habitus darbieten. Es sind mittelgrosse, corpulente Leute mit breiter Brust, kurzem gedrungenem Hals und rundem Gesicht, die meist den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold sind, und nicht selten gleichzeitig an Emphysem, leichter Herzhypertrophie oder an allgemeiner Arteriosclerose leiden. — Doch wenden wir uns nun der uns speciell interessierenden „traumatischen Apoplexie" zu!

Wir haben schon vorhin den Satz Bergmanns angeführt, dass traumatische Hirnblutungen gewöhnlich mit solchen in und zwischen die Hirnhäute zusammentreffen. Gleiches lehren uns auch die von uns selbst gesammelten, am Schluss dieser Arbeit angeführten Fälle, auch aus der umfangreichen gerichtsärztlichen Statistik A. Lessers er-

giebt sich das gleiche Resultut. Ein Fall einer anatomisch nachweisbaren Gehirnläsion ohne solche der Hirnhäute und der umgebenden Knochen sind ihm nicht vorgekommen. Unter 53 Beobachtungen, in denen sich Hirncontusionen fanden, war zwei Mal der Schädel, nur ein einziges Mal die weiche Hirnhaut intact.

Es ergiebt sich ferner aus den Beobachtungen dieses Autors sowie unseren eigenen, dass, wie schon erwähnt, die Hirnquetschungen vorzugsweise in der Hirnrinde sitzen und dass dieselben gewöhnlich in der Mehrzahl auftreten. Freilich ist keine dieser Erscheinungen als absolut regelmässig zu bezeichnen, es kommen in jeder Beziehung Ausnahmen vor, die Herde können einzeln sein, können nur im Innern des Gehirns sitzen, es können auch sogar die Blutungen in und zwischen die Hirnhäute fehlen, wenn aber alle diese Momente gegen eine gewaltsame Blutung sprechen und ausserdem Ursachen für eine innere Blutung nachweisbar sind, so wird man wohl ein bestimmtes Urteil im Sinne der letzteren abgeben können.

Wesentlich schwieriger ist die Beurteilung, wenn es sich darum handelt zu entscheiden, ob bei einem zu Gehirnhämorrhagien prädisponierten Individuum ein an sich geringfügiges Trauma, oder die beim Empfangen desselben vorhandene psychische Erregung oder sonst ein anderes Moment die Gelegenheitsursache abgegeben hat. Dann werden immer wieder Zweifel und Bedenken auftreten über den unsäglichen Zusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie.

Es sei mir gleichsam als Erläuterung hierzu erlaubt, an dieser Stelle einen Fall etwas ausführlicher zu behandeln, mit dem mich eingehender zu beschäftigen, ich Dank der Güte des Herrn Stadtphysikus Dr. Strassmann, Gelegenheit hatte.

Geschichtserzählung.

Es handelt sich in diesem Falle um folgenden Thatbestand, aus dem ich die uns interessierenden und für die Beurteilung wichtigen Momente hervorheben will: Am 26. Juli 1892 gerieten die Frau A. Sch. und die Wittwe

St. in einen heftigen Wortwechsel mit einander, im Verlaufe dieses Zankes erhielt die erstere einen Schlag über das Nasenbein mit einem Schrubber. Dazu kam es nach den Angaben der angeschuldigten St. — diese sind dann später auch von den Zeugen bestätigt worden — auf folgende Weise: durch Schimpfreden der Sch. in Wut versetzt, habe sie mit einem Schrubber gegen die Thür geschlagen, die während dessen von der Frau Sch. geöffnet worden sei. Sie giebt auch die Möglichkeit zu, dass dabei der an der Thür hingleitende Schrubber die Sch. getroffen habe, doch sei sie so aufgeregt gewesen, dass sie sich dessen nicht genau bewusst sei. Für die nun unmittelbar folgenden Ereignisse müssen wir uns an die Aussagen des achtjährigen Enkels der Frau Sch. halten. Dieser giebt an, dass seine Grossmutter ihm unmittelbar nach dem Vorfall gesagt habe, dass sie von der St. mit einem Schrubber über die Nase geschlagen worden sei und grosse Schmerzen an der getroffenen Stelle empfinde. Er hat dann auch wahrgenommen, dass die Nase geschwollen und gerötet war und eine ganz schiefe Stellung eingenommen habe, ferner dass seine Grossmutter sich Blut aus derselben gewischt habe. Er erzählt dann weiter, dass seine Grossmutter trotz der augenscheinlich grossen Schmerzen zunächst ihrer gewohnten Beschäftigung nachgegangen sei, allerdings dabei über Schwindel geklagt habe und schliesslich, nachdem sie erklärt, nicht mehr stehen zu können, sich auf einen Stuhl gesetzt habe. Kaum jedoch hatte sie auf demselben Platz genommen, als sie bewusstlos von demselben auf die Erde fiel. Auf das Geschrei des Knaben eilten mehrere Hausgenossinnen, unter ihnen auch die Angeschuldigte, in die Wohnung. Alle diese geben übereinstimmend an, dass zwischen dem Zank der beiden Frauen und dem Schreien des Knaben circa eine halbe Stunde verlaufen sei. Die Frauen fanden die Sch. bewusstlos am Boden liegend und in diesem bewusstlosen Zustande ist sie dann einige Stunden darauf gestorben. Von Wichtigkeit ist vielleicht noch die übereinstimmende Aussage der oben erwähnten Zeuginnen und der Tochter der Frau Sch., dass die Verstorbene vor dem

eben geschilderten Vorgange nicht über Blutandrang nach dem Kopfe, über Schwindel oder Ohnmachtsanfälle geklagt habe.

Obductionsbefund.

A. Aeussere Besichtigung.

1. Die Leiche der 58jährigen Frau Sch. ist 144 cm lang, von kräftigem Körperbau, guter Muskulatur und guter Ernährung.

2. Sämtliche Gelenke sind steif.

3. Die Haut ist schmutzig grauweiss, am Rücken bläulichrot, Einschnitte ergeben das Gewebe frei von ausgetretenem Blut.

4. In der behaarten Kopfhaut finden sich keine Verletzungen. Die natürlichen Öffnungen des Kopfes sind frei von Fremdkörpern.

5. Die Ohren sind bläulich, ohne Blutaustritt im Gewebe, Augenschleimhaut grauweiss, Hornhäute etwas getrübt, Regenbogenhäute bräunlich, Pupillen je 3 mm weit.

6. Die Nase hat auf ihrem Rücken eine bräunliche Hautvertrocknung von 1 cm Grösse, im Einschnitt liegt frisches Blut.

7. Am linken Augenwinkel liegt eine verfärbte Stelle in bläulicher Farbe von 3 cm Grösse und im Einschnitt hierselbst freies Blut.

8. Die Zungenspitze liegt hinter den fast zahnlosen Kiefern.

9. Der Hals ist gleichmässig grauweiss und normal beweglich.

10. Die Brust gut gewölbt, Brustdrüsen trocken und schlaff.

11. Am Bauche liegen alte weissliche Schwangerschaftsnarben.

12. Der Damm ist nur als schmale Narbe vorhanden.

13. An den Gliedmassen keine Verletzungen.

14. Desgleichen nicht am Rumpfe.

15. Der After steht offen und ist frei von Kot.

B. Innere Besichtigung.

I. Kopfhöhle.

16. Die Weichteile am Kopf sind trocken, grauweiss, nur im linken Schläfenmuskel liegt eine geringe Menge ausgetretenen Blutes.

17. Knochenhaut grau durchscheinend, unverletzt.

18. Das Schädeldach ist 17 cm lang, 14 cm breit, Knochen 3—6 mm dick, gelblich durchscheinend.

19. Die harte Hirnhaut auf der Innenseite glatt, sehnig glänzend.

20. Der obere Längsblutleiter enthält flüssiges Blut.

21. Die weiche Hirnhaut ist nirgends mit Blut unterlaufen, von zarter Beschaffenheit und mässiger Venenfüllung.

22. An der rechten Seite des Gehirns in der Gegend des Hinterhirns liegt ein centimeterdickes, schwarzrotes Blutgerinnsel, welches die weiche Haut und das Gehirn an dieser Stelle durchbrochen hat.

23. Hirnrinde grau, Mark weiss mit wenig Blutpunkten.

24. Das erwähnte Blutgerinnsel führt in die rechte Kammer, welche mit geronnenem Blut angefüllt ist in ungefährer Menge von 20 ccm. Der rechte Sehhügel ist zertrümmert und wird nur von der rechten inneren Gehirnvene noch zusammengehalten. Die Wände der Höhle flottieren beim Aufgiessen von Wasser und sind stellenweis gerötet.

25. Das Gewebe ist teilweise morsch und stellenweis zertrümmert.

26. Der rechte Streifenhügel und Linsenkern sind unverletzt.

27. Dasselbe gilt vom linken Streifenhügel, Sehhügel und Linsenkern. Nur im Linsenkern findet sich ein bräunlicher Erweichungsherd von 8 mm Länge und 4 mm Breite, derselbe trifft das obere Drittel der Linsenschale und erstreckt sich in die innere Kapsel hinein.

28. Auch die Gegend der Vierhügel ist morsch und im Durchschnitt blutig durchsetzt, die Wasserleitung er-

weitert und sie sowohl wie die 4 Kammern mit geronnenem Blut ausgestopft.

29. Zwischen Unterwurm und verlängertem Mark drängt sich geronnenes Blut hervor.

30. Die weiche Haut an der Basis zart.

31. Die Arterienwände ebenfalls zart und weich.

32. Auf dem Querschnitt von Hirnschenkel, Brücke und verlängertem Mark finden sich keine Blutaustretungen.

33. Die Blutleiter an der Basis enthalten viel flüssiges Blut.

34. Die harte Haut und die Knochen an der Grundfläche sind unverletzt.

II. Brust- und Bauchhöhle.

35. Die Fettschicht der Bauchdecken misst 3 cm, Bauchfell glänzend, aber derb und an der rechten Seite mit den Därmen fest verwachsen.

36. Das Zwerchfell steht rechts hinter der 5., links hinter der 6. Rippe. Ein ungehöriger Inhalt findet sich nicht, die vorliegenden Därme sind grau durchscheinend.

a. Brusthöhle.

37. Die Organe der Brusthöhle liegen normal. Die Lungen bedecken zum grossen Teil den Herzbeutel und sind stellenweis mit dem Brustfell fest verwachsen.

38. Der Herzbeutel enthält etwas wässrige Flüssigkeit, Innenwand glänzend grau.

39. Das Herz ist 10 cm lang, ebenso breit, etwas mit Fett bewachsen, von mässiger Venenfüllung. Im rechten Herzen liegt geronnenes Blut, die Kammereingänge lassen je 2 Finger durchtreten. Die arteriellen Klappen schliessen wasserdicht. Der innere Herzüberzug ist zart, ebenso die Klappen, Musculatur links $2^1/_2$ cm dick und bräunlich.

40. Linke Lunge gross, etwas fetzig, grauschieferig, Schnittfläche überall schwammig dunkelrot, ihre Gefässe enthalten viel flüssiges Blut, die Luftröhren enthalten wenig Schleim, Schleimhaut röthlich grau.

41. Die rechte Lunge verhält sich ebenso, ist im ganzen etwas derber, und tritt auf die Schnittfläche viel grauer Schaum.

42. Die Venen am Halse und in der Brust enthalten viel flüssiges Blut, die Nervenstränge und Weichteile am Halse sind unverletzt.

43. Die Schilddrüse mittelgross bräunlich grau.

44. In Mund- und Nasenhöhle keine Fremdkörper.

45. Zunge unverletzt, Mandeln glatt.

46. Schleimhaut des Schlundes bläulich grau.

47. Speiseröhre leer, Schleimhaut grauweiss.

48. In Kehlkopf und Luftröhre grauer Schaum, Schleimhaut rötlich grau.

b. Bauchhöhle.

49. Milz schlaff, bräunlich grau, 13 cm lang, 8^1_2 cm breit, $2^1/_2$ cm dick, Schnittfläche graurot.

50. Linke Nebenniere aussen gelb, innen graurot.

51. Linke Niere $9^1/_2$ cm lang, $4^1/_2$ cm breit, $2^1/_2$ cm dick, nach Abziehen der Kapsel uneben, höckerig, mit einzelnen Aesten bedeckt, rotgrau, auf der Schnittfläche ist die Rinde schmal bis 2 cm, ohne scharfe Abgrenzung der Zonen. Markkegel blass, graurot, Schleimhaut der Nierenkelche, des Nierenkerns und Harnleiter graurot.

52. Die gleichnamigen Organe rechts verhalten sich ebenso.

53. Die Harnblase strotzt von klarem Urin, Schleimhaut grauweiss.

54. Gebärmutter klein, auf dem Querschnitt der knorpeligen Wand treten die verdickten Arterienwände hervor, Seitenwände sind derb, ebenso die knorpeligen Eierstöcke.

55. Dick- und Mastdarm strotzen von Kot, Schleimhaut grau und glatt.

56. Im Dünndarm liegt grauer Brei, Schleimhaut grau durchscheinend, glatt.

57. Gallengang durchgängig.

58. Schleimhaut des Zwölffingerdarms graurot und wulstig.

59. Der Magen enthält viel braungraue Flüssigkeit, Schleimhaut gelblich grau durchscheinend.

60. Die Leber ist 25 cm breit, 21 cm hoch, $7^1/_2$ cm

dick, mit einzelnen derben Fetzen bedeckt, Schnittfläche bräunlich rot, Leberläppchen sind gross und bläulich rot.

61. Die Gallenblase enthält flüssige Galle.

62. Bauchspeicheldrüse graurot.

63. Gekrösdrüsen grauweiss.

64. Die Gefässe der Bauchhöhle enthalten viel flüssiges Blut.

65. Die Aorta ist überall glattwandig.

66. Die Knochen des Rumpfes und der Glieder sind unverletzt.

Dies der Thatbestand. — Wenden wir uns jetzt der Frage zu, ob es sich hier um eine traumatische Apoplexie handelt oder nicht, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer spontan eingetretenen zu thun haben. Geht es doch klar und deutlich aus dem Obductionsbefund hervor, dass die ganze Körperbeschaffenheit der Frau Sch. eine derartige war, dass sie als eine für einen Schlaganfall besonders disponierte Person anzusehen ist. In No. 51 und No. 52 des Obductionsprotocolls finden wir, dass die Sch. an chronischer Nierenschrumpfung, verbunden mit Hypertrophie des Herzens (No. 39 im Obductionsprotocoll), gelitten hat. Eine Krankheit, die infolge des mit ihr verbundenen gesteigerten arteriellen Druckes zu Blutungen im Gehirn führen kann. Die Krankheit selbst kann dabei lange Zeit latent sein, bis dann plötzlich und unerwartet einmal die schwersten Symptome — Uraemie und Apoplexie — eintreten. Die apoplectischen Anfälle wieder können, je nach dem Stadium der Krankheit, verschieden sein, manchmal vollständig vorübergehend, ein anderes Mal Hemiplegie hinterlassend, zuweilen auch von der schwersten Art, den Tod unmittelbar herbeiführend. Auf einen derartigen leichten apoplectischen Anfall haben wir den in No. 27 des Obductionsbefundes angeführten Erweichungsherd zurückzuführen, während es sich das zweite Mal um einen solchen Schlaganfall handelte, der mit den schwersten Symptomen eintrat. — Ebenso einleuchtend ist es wohl auch, dass der Schlag über die Nase nicht direct die Zerreissung der betroffenen Blutgefässe und dadurch den Tod der Frau Sch. herbeigeführt

haben kann. Denn, wenn wirklich Trauma und Apoplexie in ursächlichem Zusammenhang ständen, dann müssten wir von Blutungen zwischen oder in die Hirnhäute, von Quetschungen der Hirnrinde in dem Sectionsprotocoll lesen, doch finden wir nichts von alledem, die harte Hirnhaut (No. 34 des Obductionsprotocolls) ist vollständig unverletzt, die weiche (No. 21 d. Obductionsprot.) nirgends mit Blut unterlaufen; der Schädel selbst ist — was ja freilich nicht beweisend ist — intact; als Zeichen äusserer Gewalt finden wir nur Blutunterlaufungen und Hautabschürfungen am linken Augenwinkel und am Nasenrücken, und im linken Schläfenmuskel eine geringe Blutung. Ganz abgesehen davon, dass die letztere wahrscheinlich eher durch den Sturz von dem Stuhl herbeigeführt worden ist, da wir nach analogen Verletzungen gerade häufig diesen Befund treffen und da immer nur von einem Schlag die Rede gewesen ist, so fehlt uns jedenfalls jedes Zeichen dafür, dass dieser Schlag eine tieferdringende Gewalt auf den Schädel und seinen Inhalt ausgeübt hat, dass er diesen selbst in Mitleidenschaft ziehen konnte. Wenn man zu alledem noch den Sitz der Blutung die Centralganglien im Innern des Gehirns, den Praedilectionsort spontaner Hirnblutungen berücksichtigt, so wird man jedenfalls hier eine Blutung aus inneren Gründen, keine directe Hirnquetschung oder Zerreissung der Blutgefässe des Gehirns durch den Schlag mit dem Schrubber annehmen müssen.

Indessen erschien es doch möglich, einen mehr indirecten Zusammenhang in dem schon gedachten Sinne zu construieren, der Art, dass die genannte Verletzung die Gelegenheitsursache für die Apoplexie darstellt. Als solche Gelegenheitsursachen wirken, wie wir sahen, allerlei Momente, die den Blutdruck steigern; eine Steigerung des Blutdrucks durch Contraction der kleinen Arterien kommt auch, wie schon erwähnt, der Gehirnerschütterung zu und es ist auch bereits angeführt worden, dass letztere mitunter nach Verletzungen scheinbar nur oberflächlicher Natur eintritt. Durch eine Hirnerschütterung könnte also jener Schubberschlag die Ursache der Apoplexie geworden sein; für eine solche Hirnerschütterung fehlt aber hier das

hervorragendste Symptom, die sofort nach dem Trauma eintretende und kürzere oder längere Zeit andauernde Bewusstlosigkeit. In dem vorliegenden Falle lesen wir nichts davon, im Gegenteil, es wird besonders betont, dass die Frau Sch. nach dem Vorfalle ihrer gewohnten Beschäftigung nachgegangen und erst eine halbe Stunde nach dem Trauma Bewusstlosigkeit bei ihr eingetreten sei. Wir können es also wohl ausschliessen, dass die mit dem Schlage verbundene Erschütterung das Zerreissen der Gehirngefässe herbeigeführt hat. — Prüfen wir nun, ob wir nicht andererseits ein ursächliches Moment eher in der psychischen Erregung finden können. Darüber besteht kein Zweifel, dass beide Frauen in der höchsten Wut und grössten Erregung sich befunden haben, und wir wissen auch, wie oft in solchen Affectzuständen praedisponierte Personen infolge des gesteigerten Blutdruckes im Gehirn und der damit verbundenen Störung der Ernährung der Gefässwände eine Gehirnblutung sich zuziehen. Man hat hiergegen eingewendet, dass die Frau Sch., die als eine sehr zänkische Frau geschildert wurde, sich jedenfalls doch auch schon bei früheren Gelegenheiten in einem derartigen aufgeregten und zornigen Zustande befunden hat, ohne dass es zur tötlichen Apoplexie kam, demgegenüber wäre aber darauf hinzuweisen, dass die bei ihr bestehende chronische Nierenschrumpfung mit Herzhypertrophie ein allmählich vorwärts schreitender Krankheitsprocess ist, dass somit die Praedisposition zu Apoplexien dauernd bei ihr zunahm und sehr wohl früher nicht genügende Gelegenheitsursachen später zur Auslösung der Hirnblutung ausreichen konnten, sowie auch, dass es ja durchaus nicht erwiesen ist, ob nicht der vorhandene alte apoplectische Erweichungsheerd (No. 27 des Obductionsbef.) von einer derartigen Gelegenheit herrührt.

Wir kommen also somit zu dem Resultat, dass es sich in unserem Falle nicht um traumatische Apoplexie handelt, sondern um eine spontan eingetretene, und dass wir nicht nachweisen können, dass als Gelegenheitsursache für dieselbe nicht der erregte und zornige Gemütszustand

der betroffenen Person, sondern der ihr zugefügte, immerhin unbedeutende Schlag anzusehen ist.

In diesem Sinne etwa hatte sich der eine der Obducenten, Dr. Strassmann, schriftlich und mündlich geäussert, während der andere Obducent, Dr. Mittenzweig, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Schlag und Tod annahm und das um ein Obergutachten ersuchte Medicinal-Collegium der Provinz Brandenburg der letzteren Auffassung beitrat. Die Veröffentlichung dieser beiden Gutachten wird wohl demnächst an anderer Stelle erfolgen. Es wurde hierauf die Anklage wegen Körperverletzung mit tötlichem Ausgang erhoben. Die Geschworenen sprachen sich in der Frage des tötlichen Ausganges nicht aus, da sie die Absicht der Körperverletzung überhaupt verneinten, so dass völlige Freisprechung erfolgte.

Ich will nunmehr noch auf eine andere häufige Schwierigkeit bei der Beurteilung hinweisen, auf die auch Hofmann und Maschka in ihren Lehrbüchern aufmerksam machen. Bekanntlich findet eine grosse Anzahl von Raufereien und Schlägereien, in deren Verlaufe Kopfverletzungen vorkommen, in Wirtshäusern und nach reichlichem Alkoholgenuss statt. Es ist daher durchaus wichtig, daran zu denken, dass zwischen den Symptomen eines schweren Rausches und denen einer Gehirnerschütterung Aehnlichkeiten bestehen, die schon oft dazu geführt haben, Erscheinungen, die von Alkoholexcessen herrühren, auf Commotio cerebri oder Apoplexie zu beziehen und wohl noch häufiger umgekehrt. Häufig gehen daher in tötlich verlaufenden Fällen die Anschauungen über den Einfluss, welchen der Alkoholgenuss am tötlichen Ausgang genommen, auseinander. So finden wir in „Maschkas Gutachten Bd. IV. 1879" hintereinander zwei derartige Fälle erwähnt; in beiden wurde das Obergutachten der medicinischen Facultät zu Prag eingeholt, da die obducierenden Aerzte widersprechende Gutachten abgegeben hatten. Ferner gehören hierher ein unter der Ueberschrift „Totschlag" in der „Oesterreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde vom Jahre 1868" veröffentlichter und ein im „Correspondenzblatt für schweizer Aerzte 1873, No. 12"

von Cloetta berichteter Fall, wo es sich darum handelte, zu entscheiden, welche bei einer Reihe von verschiedenen Thätlichkeiten, die der dem Trunke ergebene Verstorbene erlitten, die Ursache der Hirnblutung war. Ausser diesen vier habe ich beim Durchsehen der Litteratur, soweit dieselbe für mich zugänglich war, noch zwei Fälle gefunden, die ich ebenfalls nur kurz erwähnen kann; denn alle diese näher zu behandeln, trotzdem sie viel Interessantes bieten, würde mich zu weit führen, den ersteren derselben beschreibt J. Ehmer im „Sitzungsbericht des Vereins der Aerzte in Steiermark 1873/74" und den zweiten Raymond in der „Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen Bd. XXX". Alle aufgezählten Fälle haben als Gemeinsames, dass bei ihnen Zweifel und Bedenken darüber auftraten, ob Alkoholismus oder mechanische Einwirkungen die Todesursache gewesen seien. Und in der That auch nach reichlichem Alkoholgenuss kann ein Individuum, das vorher durchaus keine Krankheitserscheinungen dargeboten hat, plötzlich zusammenstürzen, in tiefes Coma mit kleinem verlangsamten Puls und flacher Respiration verfallen und, ohne aus dem Coma aufzuwachen, sterben. Dann wird aber der Sectionsbefund uns Aufschluss geben, indem wir bei irgendwie bestehendem Zweifel in solchen Fällen auf die Symptome der Alkoholvergiftung besonders unser Augenmerk richten müssen. Als solche werden angegeben: Der langsame Fortschritt der Verwesung, die Hyperaemie des Hirns, der Lunge, des Herzens und der venösen Bauchstämme, das auffallend flüssige, dicke Blut; ja in einzelnen Fällen findet man noch Branntwein im Magen, erwähnt sei hier auch der oft wahrnehmbare Branntweingeruch der Organe, der besonders in den Körperhöhlen ausgesprochen ist. Freilich sind alle diese Erscheinungen nicht immer so ausgesprochen. Ferner werden wir auch in solchen Fällen festzustellen suchen, ob der Betroffene ein Gewohnheitstrinker, ob er an Alkoholgenuss gewöhnt war, wie viel Alkohol er vor der Verletzung zu sich genommen hatte, welche Erscheinungen er unmittelbar vor und nach der Verletzung dargeboten. Alle diese eben angeführten Vorerhebungen mit

gehöriger immer beide Möglichkeiten berücksichtigender Beobachtung bei der Section werden uns dann wohl in der Regel zur richtigen Beurteilung des gerade vorliegenden Falles führen.

Fassen wir jetzt im Anschluss an die vorausgegangenen Ausführungen noch einmal kurz die Punkte zusammen, die wir berücksichtigen müssen, um in jedem einzelnen zweifelhaften Falle Klarheit über den ev. Causalzusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie zu erlangen, so glaube ich, sind es vor allen folgende drei:

1. Die individuelle körperliche Beschaffenheit der betroffenen Person (Apoplectischer Habitus, Alkoholismus, chronische Nierenschrumpfung, Herzhypertrophie, Arteriosclerose etc.)

2. Die Art des Traumas, d. h. wir werden unser Augenmerk darauf zu richten haben, ob wir dem ausgeführten Schlage oder Stosse eine derartige tiefgehende Wirkung, wie sie zur Herbeiführung einer tötlichen Apoplexie notwendig ist, beimessen können; und endlich

3. Die feststehende Thatsache, dass traumatische Hirncontusionen fast regelmässig mit intrameningealen Blutungen zusammenfallen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, eine Uebersicht über hierher gehörige, in den Jahren 1884 bis Anfang 1893 im Berliner Leichenschauhaus beobachtete Fälle zu geben. In den meisten derselben war ein Fall oder Sturz aus der Höhe, in einigen Ueberfahrenwerden und nur in einem Fall (No. 19) Misshandlung die Ursache der tötlichen Hirnblutung, während der Fall No. 5 in Parallele mit dem in der Arbeit näher behandelten zu stellen ist. Ich führe die Fälle ihrer chronologischen Reihenfolge nach an:

1. Unbekannter Mann. Er war aus einem Lokal hinausgeworfen worden, fiel mehrere Stufen hinunter auf den Kopf. Bald nachher Tod. Obduction am 8. 12. 84: Fissur des Schädeldaches ziemlich in der Mittellinie von Stirnbein bis ans Hinterhauptbein. Blutung beiderseits zwischen Schädel und Dura und Dura und Pia, besonders

stark links. Zertrümmerung einzelner Rindenpartien. Tuberculöse Lungen, Scrophulose mässigen Grades.

2. Kutscher H. P., sterbend gefunden. Obduction am 16. 12. 84: Querbruch über das ganze Schädeldach mit davon ausgehenden Splitterungen, die bis in die Basis hineinreichen. Blutunterlaufung der Pia. Zertrümmerung der Hirnhäute und des Hirns an mehreren den Verletzungen entsprechenden Stellen, Sugillationen im Endocard. in der Pleura, im Bindegewebe der Wirbelsäule und des Beckens. — Tod wahrscheinlich durch Fall aus der Höhe eingetreten, doch auch andere Verletzung möglich.

3. Wittwe Wilhelmine F., 72 Jahre alt, wurde am 8. Januar 1885 abends überfahren, starb 8 Stunden darauf am 9. 1. 85 morgens. Obd. am 11. 1. 85: An beiden Schläfengegenden und an der inneren Seite des linken Schienbeins mässige Blutergüsse unter der Haut. Bruch des Stirnfortsatzes des linken Jochbeins, Fissuren im linken Schläfen- und Seitenwandbein und im linken Keilbeinflügel bis in das Siebbein hinein. Blutergüsse in beiden Schläfengruben und unter der Dura Mater in der Gegend des linken Schläfenlappens. Dieser letztere selbst an mehreren Stellen seiner Oberfläche zertrümmert. Zahlreiche Rippenbrüche rechts und links. Lungen lufthaltig, nur in den Spitzen schiefrige Induration. In den übrigen Organen nichts Abnormes. Todesursache: Schädelbruch.

4. Kutscher Karl B., $26\frac{1}{2}$ Jahr alt, verunglückte am 5. I. 85 beim Betreten des Fahrstuhls in der dritten Etage. Obd. 12. I. 85: Am Hinterhauptbein rechts von der Mittellinie eine Fissur, die die Pars squamosa dieses Knochens bis an das Foramen magnum durchsetzt. Am linken Stirn- und Schläfenlappen ein grosser intermeningealer Bluterguss mit Zertrümmerung der Hirnrinde daselbst, ebenso an der Spitze des rechten Stirnlappens, ausserdem noch zahlreiche Blutungen in die Pia mater. In den übrigen Organen nichts Pathologisches, nur in den Lungen Oedem. Todesursache: Bluterguss in die Schädelhöhle.

5. Reporter L., 40 Jahr alt, hatte Ohrfeigen erhalten, nach einer halben Stunde bewusstlos. Tod nach mehreren

Stunden. Obd. am 1. VI. 85: Sehr vorgeschrittene Fäulnis. Die meisten Organe nicht mehr zu beschreiben. Faustgrosse Blutung in dem rechten Seitenventrikel mit Zertrümmerung der Umgebung. Aussen am Hirn, an den Hirnhäuten und am Schädel keine Verletzung. Herz und Gefässe anscheinend normal. — Das damals von Liman und Wolff übereinstimmend abgegebene Gutachten lautete analog dem von Strassmann im oben beschriebenen Falle dahin, dass der Tod an Apoplexie eingetreten und nicht anzunehmen sei, dass diese durch äussere Gewalt erfolgt ist. — Es erfolgte Freisprechung.

6. Arbeiter August Z. Sturz die Treppe hinab. Obd. am 28. X. 85: Keine äussere Verletzung. Fractur des Schädels: Am Hinterhauptbein beginnend und durch die ganze Basis hindurch nach vorn und rechts ziehend, mit mehreren Abzweigungen. Blutung auf und unter die Dura. Blutige Zertrümmerung der Spitzen beider Stirnlappen.

7. Henriette St., 30 Jahr alt, Dienstmädchen. Sturz aus dem Fenster. Obd. am 30. III. 86: Complicierter Bruch des linken Ellenbogens. Grosse Fissur der rechten, kleine der linken Schädelfläche, beiderseits bis in die Basis reichend. Mehrere miliare Zertrümmerungen an der Spitze des linken Schläfenlappens. Blutungen auf Dura und Pia.

8. Unbekannter Schlosser, ca. 35 Jahr alt. Sturz auf eine Steintreppe. Obd. am 25. X. 86: Blutung auf dem rechten Schläfenbein, sternförmige Fissur der Schuppe desselben, durch die Pyramide in die Basis reichend, Blutung auf und unter die Dura. Lungenoedem, sehr starke Hyperaemie des Magens, einzelne Blutungen im unteren Ileum.

9. Pauline B., Wittwe, 68 Jahr alt, fiel am 25. II. 88 abends 7 Uhr angetrunken von der Treppe ca. 7 Stufen auf den Hausflur, starb am 26. II. vormittags. Obd. am 2. III. 88: Risswunde über dem rechten Auge, starker Bluterguss in die Kopfhaut, an der Stirn und Schläfe, sowie in den Musculus temperalis: Fissur des Hinterhauptbeins linkerseits, die sich in die Basis nach vorn bis zur Schläfen-

beinpyramide fortsetzt. Harte Hirnhaut mit dem Knochen fest verwachsen. Flächenhafter Bluterguss zum Teil geronnen zwischen Dura uud Hirn, blutige Infiltration der Pia mit kleinen blutigen Zertrümmerungsherden der benachbarten Hirnsubstanz. An der Basis des Stirn- und Schläfenlappens links haselnussgrosse Zertrümmerung, ebenso des Hinterhauptlappens links entsprechend der Fissur. Lungenoedem, blutiger Inhalt im Magen. Mässige Fettleber. Vorgeschrittene Fäulnis.

10. Frau L. Sturz auf den Hinterkopf. Obd. 26. August 1891: Fissur in dem Hinterhauptbein rechts, ausgedehnte Hirncontusion an der Basis des linken Stirnlappens, mehrere kleinere in der Umgebung.

11. Otto J., Maurerlehrling, auf einem Neubau verunglückt. Obd. am 22. X. 1891: Einige Sugillationen. Fissur an der rechten Lambdanaht, zum Teil mit dieser zusammenfallend bis an die rechte Schläfenbeinpyramide; starker Bluterguss in der Haut darüber. Leichte Blutungen in die Pia beiderseits. Contusio cerebri an der Basis des rechten Kleinhirns und im rechten Sehhügel. Einige oberflächliche Lungencontusionen.

12. Maria H., im bewusstlosen Zustande ins Krankenhaus Friedrichshain eingeliefert und daselbst verstorben. Obd. am 6. 1. 1892: ausgedehnte schräge Fractur in der linken Schläfengegend. Interna und externa mit einzelnen Absplitterungen. Intrameningeale Blutung links. Zwei Contusionsherde rechts, der eine in der Rinde des rechten Schläfenlappens, der andere grössere nahe daran im Stabkranze. — Schlag oder Sturz.

13. Friedrich D., Hausdiener, überfahren. Obd. am 30. 1. 92: Schräge Fractur im rechten Schläfen- und Scheitelbein. 12 cm lang, 1 mm klaffend, bis in die mittlere Grube hinüberreichend, durchsetzt die Furche für den hinteren Ast der Arteria meningea media. Dura mit Hirn verwachsen. Zwischen Dura und Pia 130 ccm geronnenes Blut. Einzelne kleine Contusionsherde im rechten Schläfenlappen.

14. Arbeiter B., auf einem Neubau verunglückt. Obd. am 16. 3. 1892: Hautwunde auf dem Scheitel, nicht sehr

tief, etwas rechts vom Scheitel. Totaler querer Basisbruch durch die mittlere Schädelgrube, nahezu symmetrisch am Vorderrand beider Pyramiden und durch den Clivus ziehend, nach oben sich beiderseits einige Centimeter über die Sägefläche fortsetzend. Vielfache Contusionsherde des Hirns, besonders gross an der Basis beider Schläfenlappen, kleinere an anderen Stellen der Rinde, einer im Balken. Etwas Blut zwischen Dura und Pia: perforierender Bruch der 4.—6. Rippe links, mit 3 Anspiessungslöchern der linken Lunge.

15. Unbekannter, in der Charité gestorben. Obd. am 19. 3. 92: Hautwunde am Hinterkopf rechts. Ausgedehnte Zertrümmerung des Schädels hier, viele Stücke, und rechts Diastase der Lambdanaht. Querbruch der Basis, wie auch longitudinale Fissuren der letzteren. Blutungen zwischen Dura und Pia, in die Pia. Contusionen des Hirns, besonders an der Basis rechts. Fettleber, alte Pleuritis. Wahrscheinlich Sturz aus grösserer Höhe.

16. Wittwe L., überfahren. Obd.: Kleine Hautwunde am Hinterkopf links. Fissur in der linken hinteren Schädelgrube, nach vorn und etwas schräg nach innen verlaufend. Sehr starke Contusion an der Spitze des rechten Schläfen- und besonders Stirnlappens.

17. Arbeiterwittwe Luise B., im Krankenhaus Friedrichshain verstorben, angeblich vom Schwiegersohn misshandelt, Kopf gegen eine Wand gestossen, bewusstlos umgefallen. Tod unter Apoplectischen Erscheinungen eingetreten. Obd. am 13. VIII. 1892: Sugillation auf dem Brustbein. Contusion der Pia am Kleinhirn. Grosse blutige Zertrümmerung in der äusseren Kapsel links. Durchbruch in die Seitenventrikel, alte apoplectische Cyste (noch braunrot) an derselben Stelle rechts. Sehr starke Arteriosclerose im Gehirn, Coronarien und Nieren. In diesem Falle wurde das Gutachten von Dr. Mittenzweig und Dr. Strassmann übereinstimmend dahin abgegeben, dass die Apoplexie spontan eintreten konnte, dass gleichzeitiges Vorhandensein von Piablutung aber für ihre traumatische Entstehung spricht.

18. August F., 32 Jahre alt. Sturz auf Wasserpfähle. Obd. am 23. VIII. 92: links die Kopfhaut 15 cm

von vorn nach hinten und oben nach unten rechtwinkelzipflig abgerissen, zackige Ränder, in der Tiefe erhaltene Gewebsbrücken. Schädel intact. Zwischen Dura und Pia Bluterguss und in die Pia. Lungen voll zähem Schleim, keine Ertränkungsflüssigkeit, ebensowenig im Magen. Alle Organe etwas chronisch entzündet.

19. Benjamin L., Glaser, 57 Jahr alt. Fall auf eine scharfkantige steinerne Scheuerleiste. Obd. am 2. VII. 92: mittelgrosser, kräftiger, gut genährter Mann. Am Hinterkopf über der Tuberositas etwas nach rechts eine zackige, nach vorn dreieckige Wunde, blutig durchtränkt, 4 cm lang, 3 cm breit von vorn nach hinten. Blutunterlaufung der Galea bis in den Nacken rechts. Knochensprung von der Hautverletzung durch die rechte Hälfte der Hinterhauptsschuppe bis an das Foramen magnum, von rechts oben nach der Mitte und unten. In der linken Hinterhauptsschuppenhälfte Sprung von der Mitte nach links und vorn über die Mitte und quer über die Pyramide bis ins linke Foramen spinosum. Blutklumpen von ca. 100 ccm zwischen Knochen und Dura. Gehirn und Dura von aussen intact. Rechts zwischen Dura und Pia etwa 10 ccm flüssiges Blut. Contusionen des Gehirns an den Spitzen vorn an beiden Stirn- und Schläfenlappen, besonders links. Herz schlaff. Lungen etwas angewachsen, viel Oedem. Schaum in den Luftwegen bis zum Kehldeckel.

20. Frau Z. überfahren. Obd. 22. X. 92: Mehrere Blutunterlaufungen und Excoriationen, eine grössere Wunde am Kopf. Ein Querbruch der Schädelbasis mit einigen Ausläufern, Blut zwischen Dura und Pia und in die Pia. Mehrere Contusionen der Hirnrinde an der Basis. Bruch der rechten Clavicula, Bruch fast aller Rippen beiderseits.

21. Unbekannter. Obd. am 5. Dec. 1892: Grosses Blutextravasat am Schädel, Längsfissur des Daches, nach rechts und in der Pfeilnaht verlaufend mit einzelnen abgehenden Aesten. Blutextravasat zwischen den Meningen. Blutung in die Pia, besonders an der Basis. Im Gehirn selbst nur ein Contusionsherd, nämlich in der Spitze des linken Linsenkerns, etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser.

22. Unbekannter Mann, von der Stadtbahn überfahren. Obd. am 19. XII. 1892: Mehrfache Hautwunden am Kopf, grosse Blutunterlaufung, Knochenbruch durch den rechten Gehörgang, geht durch das rechte Mittelohr, quer durch die ganze Basis durch bis in das linke Mittelohr hinein. Viel Blut auf und unter der Dura, mehrfache Hirncontusionen an der Basis beider Schläfenlappen. Sonst nichts. — Wahrscheinlicher Stösse durch Kanten der Bahn als eigentliches Ueberfahren.

23. Lehrling G., den Fahrstuhl heruntergestossen aus Mutwillen. Obd. am 12. I. 1893: Hautwunde am Hinterkopf bis auf den Knochen. Viel Blut zwischen den Meningen. Kleine Hirncontusionen im Scheitellappen. Hirn mässig bluthaltig. Mehrere kleinere und grössere Lungencontusionen.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, Herrn Privatdocenten Dr. Strassmann für die Anregung zu dieser Arbeit, deren freundliche Durchsicht und die Empfehlung derselben als Dissertation meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin 1884.
2. Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medicin 1.Bd. 1881.
3. v. Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen 1880.
4. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie 1. Bd. 1889.
5. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der innern Krankheiten. 2. Bd. 1890.
6. Maschka, Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten aus den Verhandlungen der Prager medicinischen Facultät. IV. Bd. 1873.
7. Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux, Paris 1878.
8. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin (Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres) Band II. 1891.
9. A. Lesser, Atlas der gerichtlichen Medicin. II. Breslau 1892.
10. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1868.
11. Korrespondenzblat für Schweizer Aerzte. 1872.
12. Sitzungsbericht des Vereins der Aerzte in Steiermark 1873-74.
13. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen Bd. XXX.
14. Virchow-Hirsch: Jahresbericht der gesamten Medicin 1868-1892.

Thesen.

I.

Die Aseptik vermag auch im Felde die Antiseptik vollständig zu ersetzen.

II.

Die Anlage von Leichenhäusern ist in hygienischer Beziehung entschieden zu empfehlen.

III.

Bei tuberculösen Gelenkentzündungen ist die Anwendung von Jodoformglycerin der Resection vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Jacobitz, evangelischer Confession, Sohn des Bürgermeisters Jacobitz zu Züllichau, wurde am 25. October 1868 zu Driesen a. Netze geboren. Er erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung auf der Stadtschule und auf dem königlichen Paedagogium und Waisenhause zu Züllichau, welches er 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom 1. April bis 1. October desselben Jahres genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 7. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 21. October 1889 wurde er als Studierender in das königliche medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Am 18. Juli 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 21. Juni 1893 das Tentamen medicum und am 27. Juni 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, Du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, R. und A. Köhler, Kossel, Kundt, Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, E. F. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.